Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik in München
Direktor: Professor Dr. Schittenhelm

Zur Klinik und Pathologie der Leberabszesse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Clemens Geiler
München

München 1939

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann-Lingg-Straße 12

Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik in München
Direktor: Professor Dr. Schittenhelm

Zur Klinik und Pathologie der Leberabszesse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Clemens Geiler
München

München 1939

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann-Lingg-Straße 12

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München

Referent:

Herr Professor Dr. Schittenhelm

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Auftreten des Leberabszesses muß in unserer gemäßigten Zone als verhältnismäßig selten bezeichnet werden. Es ist aber doch notwendig, daß man die verschiedenen Entstehungsarten und Verlaufsformen kennt, um das Krankheitsbild diagnostizieren und von anderen trennen zu können. Immer und in jedem Stadium der medizinischen Forschungen nahm er eine Sonderstellung ein, die auch in dem wechselvollen Bild der Anschauungen über seine Genese deutlich zum Ausdruck kommt. Schon von Hippokrates gekannt, entwickelte sich bald eine Hypothese, die im Trauma, besonders aber in Kopfverletzungen die wichtigste Erklärung der Leberabszesse sah, wenn sie als Komplikationen auftraten. Mit den Wandlungen aber, welche die Bakteriologie in der gesamten Medizin schuf, trat eine grundlegende Änderung der Auffassungen über die Ätiologie umschriebener Eiterungen in der Leber ein. Die heutige Erkenntnis, daß es zum Zustandekommen von Abszessen fast stets der Anwesenheit von Mikroorganismen bedarf, die unter gewissen Voraussetzungen auf dem Blut-, Lymph- oder Gallenweg in die Leber wandern und dort zunächst entzündliche Veränderungen mit nachfolgender Einschmelzung hervorrufen, drückte die Zahl der sogenannten idiopathischen Leberabszesse auf ein Minimum herab, ja verdrängte diesen Begriff fast ganz. Damit wird uns aber klar, daß die Infektionsmöglichkeiten sehr viele sein müssen, seien nun der Ausgangspunkt eitrige Prozesse der Nachbarschaft oder ferner liegende Herde infektiöser Natur im Körper.

An die Spitze sei zunächst die Abszessbildung gestellt, die ihre Ursache in unmittelbar verletzender Gewalt hat, gleichgültig nun ob es sich dabei um direkte verschmutzte Wunden handelt oder um stumpfe, sekundär infizierte; freilich muß bei letzteren

infektiöses Material im Organismus vorhanden gewesen sein, das sich dann in dem durch das Trauma entstandenen locus minoris resistentiae ansiedelt und zur Abscedierung führt. Diesen sogenannten traumatischen Abszeß finden wir sehr selten, relativ häufig aber bei Kindern, was aus der Statistik Legrands, in der sich unter 112 Fällen die auffällig hohe Zahl 19 fand, hervorgeht.

Gut aetiologisch zu verstehen ist das Übergreifen von Eiterungen in den der Leber benachbarten Organen, wie rechte Niere, Gallenblase, Magen, Duodenum, Pankreas auf diese. Auch die Gallengänge stellen einen Infektionsweg dar durch Rückstauung infizierter Galle (aufsteigende Cholangitis!), bei Steinbildung und Verschluß des ductus choledochus.

Von größter Bedeutung jedoch ist die haematogene Genese, die Klinik und Pathologie so schwer übersehbar gestaltet und für die mannigfachen Erscheinungsformen am Krankenbett und Sektionstisch verantwortlich ist. Es liegt in der Anatomie und Physiologie der Leber begründet, daß sie in dieser Betrachtungsweise Infektionen gegenüber zweifach gefährdet ist, nämlich dadurch, daß sie einen arteriellen und einen venösen Zustrom besitzt. Somit stehen für das Einschleppen von pathogenen Mikroorganismen drei Blutwege zur Verfügung und zwar kann unter ihnen als Vermittler am meisten die Vena portae klinische Bedeutung beanspruchen; man spricht dabei von portogen entstandenen Leberabszessen. Als Quelle dieser kommen eitrige, selten nicht eitrige Erkrankungen Pfortaderwurzeln enthaltender Organe in Betracht. Mit fallender Häufigkeit sind zu nenen: Dickdarm, Appendix, Milz, Pankreas, Dünndarm, Magen, wobei aber bemerkt werden muß, daß der Dickdarm als Ausgangspunkt nur dann oben ansteht, wenn in der Statistik die in den Tropen so zahlreichen primären Leberabszesse der Amöben mitgerechnet werden. Bei Neugeborenen spielt die infizierte Nabelwunde eine Rolle.

Weniger wichtig wegen ihrer Seltenheit sind die arteriogenen Abszesse. Kaufmann betont sie bei septisch-pyämischen Erkrankungen, z. B. bei der Endocarditis ulcerosa. Sternberg spricht von miliaren infarktähnlichen Abszessen. Größere vereiterte Infarkte scheinen noch nicht beobachtet worden zu sein, was vielleicht auf der großen Seltenheit der Leberinfarkte beruhen kann.

Eine Sonderstellung in dieser Gruppe von Leberabszessen nimmt die sogenannte retrograde Embolie ein, worunter die rückläufige Infektion der Vena cava inferior über die Vena haepatica zu verstehen ist. Diese lang erörterte Frage ihres Vorkommens ist heute nach Experimenten von Risel, Lubarsch u. a. sowie nach vielfältigen Erfahrungen entschieden im bejahenden Sinne anzusehen (Virchows Arch. 182).

Nicht zu vergessen ist der Infektionsweg, den die Lymphgefäße darstellen und zwar deshalb, weil die Infektion bei Cholecystitis und Cholangitis zu den intrahepatischen Lymphbahnen fortschreitet. Wo es im Anschluß an eine Leberverletzung zur Entstehung eines Leberabszesses kommt, da werden vor allem die Gallenwege als Vermittler anzusehen sein (Haas). In Deutschland und wohl in Europa tritt der Leberabszeß als Komplikation auf, am häufigsten bei Cholelithiasis, Appendicitis und Pyämie, während die dysenterischen oder sogenannten tropischen Abszesse meist in Zusammenhang mit der Amöbenruhr stehen und klinisch, wie besonders therapeutisch eine Sonderstellung einnehmen.

Dieser kurze Überblick der Entstehung wird genügen, um verstehen zu können, daß es außerordentlich schwierig sein wird, ein allgemeingültiges Krankheitsbild des Leberabszesses zu entwerfen. Dazu kommt noch die Abhängigkeit des Symptomenkomplexes von dem Sitz des Entzündungsherdes im Organ und den nebenhergehenden Krankheitsprozessen. Der klinische Verlauf dieser Erkrankung schwankt in weiten Grenzen. Es ist gar nicht so selten, daß Sektionsbefunde Leberabszesse ergaben, die bei der klinischen Diagnosestellung für sehr unwahrscheinlich galten, oder an die überhaupt gar nicht gedacht wurde. Wenn man auch besondere Symptome des Leberabszesses kennt, so werden diese doch in vielen Fällen am Krankenbett bedeutungslos, denn sie sind entweder wenig hervortretend und unspezifisch, oder sie fehlen ganz.

In dieser Arbeit sollen nun aus den Krankengeschichten der II. Münchener Medizinischen Klinik unter Zuhilfenahme der Literatur besonders interessante Fälle von Leberabszessen hervorgehoben werden, die hinsichtlich Pathologie und Klinik einige Besonderheiten bieten.

1. Fall: R. K., 31 Jahre alt, aufgenommen 1926.

Über Beginn und Verlauf der Erkrankung vor Aufnahme in die Klinik sei folgendes berichtet: Im Jahre 1919 zum ersten Mal akut auftretende heftige Schmerzen, um den Nabel beginnend, die in den Oberbauch ausstrahlten und nach einer halben bis einer Stunde wieder verschwanden unter Zurücklassung einer deutlichen Berührungsempfindlichkeit. Zunahme der Anfälle in den folgenden Jahren mit größerer Heftigkeit. Auftreten derselben alle paar Monate, zuletzt mit Erbrechen einhergehend. Die erste ärztliche Untersuchung im Juli 1925 ergab: Geringe Druckempfindlichkeit der Pylorusgegend, Abdomen weich, Lebergegend frei. Urin und Blut o. B. Verdacht auf Cholelithiasis. In der Folgezeit gesundes Befinden. Temperatur erhöht.

9. XII. 25. Plötzlicher mit Schüttelfrost einhergehender Schmerzanfall, Durchfall, Erbrechen, Kreuzschmerzen, geringer Schmerz in der Blasengegend. Niere nicht druckempfindlich, Blinddarmgegend o. B. Nach Abklingen der Schmerzen findet sich in den nächsten Tagen im Urin: Alb. Trübung, kein Blut. Urobilin neg. Indican neg. Viele granulierte Zylinder, Epithelien, mäßig Leukozyten. Abnahme der Temperatur von 38,5° auf 37°. Längere fieberfreie Periode, Patient erholt sich rasch. Abnahme des Harnbefundes.

24. XII. 25. Auftreten von Unbehagen, leichter Schmerz in der Lendengegend. Erhöhte Temperatur.

26. XII. 25. Schmerzanfall in beschriebener Weise. Beginn unter dem Brustbeinende mit beiderseitiger Ausstrahlung in die Rippengegend. Harn und Blut o. B.

Diese Anfälle wiederholen sich in der Folgezeit nach kurzen beschwerdefreien Intervallen. Zunehmende Leukozytose bis 17800.

5. I. 26. Nachts deutliche Schüttelfröste. Rechts hinten zum erstenmal in der unteren Lungengegend Schallverkürzung gegen links. Grenze verschieblich, Geräusch wenig verändert.

Wegen Verdacht auf Abszeßbildung der rechten Niere oder der Gallenblase, oder des Pankreas wird der Patient am 6. I. 26 in stark colabiertem Zustand in das Krankenhaus Rotes Kreuz eingeliefert.

6. I. 26. Bei bimanueller Untersuchung läßt sich ein über der

Leber gelegener druckschmerzhafter Punkt feststellen, dem aber keine Resistenz entsprach. Spontane Schmerzen gibt der Patient nicht an. Rö.: Lunge frei, Zwerchfellstand beiderseits gleich, Exkursion ohne Unterschiede. Auftreten von Schüttelfrösten noch am selben Tage, gleichbleibendes Krankheitsbild.

7. I. 26. Vom 9. B. W. abwärts deutliche Schallverkürzung. Rö.: Lunge o. B., Zwerchfell rechts etwas höherstehend.

8. I. 26. Annahme eines Eiterherdes im Abdomen, besonderer Verdacht in der rechten Nierengegend. Operativer Eingriff ergibt nichts Pathologisches. Normaler Heilungsverlauf der Wunde. Leukozytenzählungen an folgenden Tagen ergaben Werte von 23 000 bis 24 000. Temperatur 38—40°.

18. I. 26. Schwere Schüttelfröste.

19. I. 26. Keine Änderung des Allgemeinzustandes; im Bereich des oberen Rectus ist die Leber deutlich druckempfindlich und verbreitert. Abdomen aufgetrieben, geblähte Darmstränge fühlbar, nirgends Dämpfung. Rö.: Rechter Zwerchfellstand höher als linker, Leber stark verbreitert. Urinuntersuchung in letzter Zeit ergab wiederholt Schleimfäden, Leukozyten, einzeln gekörnte Zylinder. Abnahme dieses Befundes in den folgenden Tagen. Diagnose weiterhin unklar.

Aufnahme des Patienten in die Münchener II. Med. Klinik.

Status: Mittelgroßer, 31 jähriger Mann in sehr schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß mit leicht gelblichem Unterton. Kopf o. B. Thorax: wenig ausgiebige Atembewegungen, Lunge o. B. Cor o. B. Puls 118, R. R. 125:65 mm Hg. Abdomen: leicht meteoristisch aufgetrieben, eindrückbar, mäßige Druckempfindlichkeit der Leber unter dem Rippenbogen. Rand weich und schmerzfrei gegen Druck. Milz nicht vergrößert, Blasengegend und Mac Burney-Punkt frei. Extremitäten und Nerven o. B. Urin: Trübung, Leukozyten, einige hyaline Zylinder.

22. I. 26. Leukozyten 12 600, Urin: Opaleszenz, Aldehyd neg. Sediment: Vermehrte Leukozyten, wenige hyaline Zylinder. Temperatur 39° C.

23. I. 26. Rascher Temperaturabfall mit Collapssymptomen.

25. I. 26. Leichte Besserung. Stuhl in großer Menge abgehend. Leib wenig aufgetrieben, Resistenz und Druckempfindlichkeit im

rechten Epigastrium verstärkt. Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Kachektischer Allgemeinzustand. Trotz Verdacht auf Leberabszeß wird von chirurgischer Seite wegen körperlicher Schwäche vom Eingriff abgesehen. Probepunktion ergibt keinen Ascites.

26. I. 26. Schüttelfrost, starkes Schwitzen, Druckempfindlichkeit ausgeprägt. Bakteriologische Blutuntersuchung negativ. Leukozyten 18500. Rö.: Geringe Verschieblichkeit und Hochstand der rechten Lungengrenze.

Am 28. I. 26 wird Patient nach mehreren Schüttelfrösten in das Diakonissenhaus zur Leberoperation verlegt. Operation am 29. I. 26. Laparatomie ergibt große geschwollene Leber, Oberfläche ganz glatt. Keine Verwachsung mit Zwerchfell oder Gallenblasengegend, Gallenblase leicht ausdrückbar, kein Stein, Nieren o. B. Milz etwas vergrößert. Eingeweide o. B. Am Hilus hepatis ist keine im Sinne einer Pfortaderthrombose deutbare Veränderung zu tasten. Punktion der Leber ergibt blutige Flüssigkeit. Appendix ist mit der Unterlage fest verwachsen, Verdacht auf entzündlichen Prozeß. Exstirpation desselben. Der proximale Teil ist retrocöcal gelagert, spitzwinkelig abgeknickt. Distaler mit Flüssigkeit gefüllter Teil mit Peritoneum verwachsen. Verdacht auf entzündlichen Prozeß.

Präparat: Geschwollene Schleimhaut im proximalen Teil, jenseits der Knickung hypertrophische Wandung. Das cystisch erweiterte Lumen enthält schleimig eitrige Flüssigkeit, Schleimhaut hier gerötet.

Epikrise: Verzögertes Ausheilungsstadium einer alten Appendicitis. Verdacht multipler Leberabszesse gegeben, doch ist er noch zu beweisen.

30. I. 26. Mikroskopische Untersuchung des Punktats ergibt keinen sicheren Anhaltspunkt für Eiter. Weitere Eröffnung der Leber unterbleibt deshalb.

5. II. 26. Zunehmende Kachexie, Temperatur 39°. Exitus am 6. II. 26.

Sektion: Eitrige Pylethrombophlebitis, ausgehend von chronischer Epityphlitis, multiple hämatogene, teilweise kommunizierende Leberabszesse in allen Lappen mit sehr starker Schwel-

lung des ganzen Organs. Fortgeleitete eitrigfibrinöse diffuse Peritonitis. Hochgradiger Meteorismus. Parenchymdegeneration des Herzmuskels, Oedem der unteren Lungenpartie. Die Aussaat aus dem Leberabszeßeiter hat ein starkes Überwiegen von Staphylokokken über die Colibazillen ergeben.

Stellt also die Erkennung dieser Komplikation die höchsten Anforderungen an die differentialdiagnostischen Fähigkeiten eines Arztes schon bei einer deutlichen, mit unverkennbaren Zeichen im Vordergrund stehenden Appendicitis, die ihn doch eventuell bei stark abweichendem klinischem Gesamtbild auf die Mitbeteiligung der Leber hinweist, so wird sie unmöglich, wenn die Primärerkrankung nicht erfaßt werden kann. Nun zeigt das Studium unseres Falles, daß bei bestehender Appendicitis sich die eitrige Miterkrankung der Leber leider nicht immer durch so mehr oder weniger eindeutige Symptome kund gibt, die nur den geringsten Hinweis auf die Erkrankung dieses Organs darstellen. Es handelt sich hier um eine enorm chronische Blinddarmentzündung, die, klinisch überhaupt nicht diagnostiziert, im Laufe von Jahren die Leber auf dem Blutwege mit Eiterbakterien infizierte. Bei dem ganzen Verlauf ist es nicht wunderlich, daß es nicht gelang, die Lebererkrankung im Frühstadium zu erkennen und durch eine Reihe von Fehldiagnosen die kostbarste Zeit für einen wenigstens etwas Erfolg versprechenden Eingriff verloren ging. Es mußte natürlich bei der ersten Untersuchung ungewiß erscheinen, ob die zu dieser Zeit aufgetretenen Beschwerden in Zusammenhang standen mit den seit 1919 einsetzenden Anfällen; jetzt ist es natürlich sehr wahrscheinlich, daß sie eine bereits chronisch recidivierende Appendicitis darstellten. Im Gegensatz zu den erwähnten, bei Blinddarmentzündung auftretenden Lebersymptomen lassen die Beschwerden und klinischen Feststellungen in unserem Fall überhaupt nicht den geringsten Verdacht auf die Leberbeteiligung aufkommen. Die von Anfang an bestehenden Schmerzen in der rechten Lendengegend, der typische krankhafte Befund im Harn, die Leukozytose und zuletzt die Schallverkürzung rechts hinten ließen sogar einen nephritischen Abszeß als sicher erscheinen, während von seiten der Leber nicht der geringste Befund erhoben werden konnte. Rückblickend begann schon in diesem Stadium eine toxische Parenchymschädigung der

Niere, die den nephritischen Befund damals erklärte. Ob in diese Zeit die Ausbildung der Pylethrombophlebitis oder bereits die beginnende eitrige Einschmelzung der Leber fällt, ist nicht auseinanderzuhalten. 5—6 Jahre dauerte schon die Erkrankung und jetzt erst ließen sich auf die Leberbeteiligung hinweisende Symptome feststellen. Verbreiterung und Druckschmerzhaftigkeit des Organs verhalfen endlich zur Diagnose Leberabszeß. In diesen Rahmen paßte auch die röngenologisch festgestellte höherstehende Zwerchfellkuppel, sowie der Hochstand der rechten Lungengrenze.

Diese Verhältnisse unseres Falles zeigen weiterhin deutlich, daß eine sicher erscheinende Leberabszeßdiagnose noch beim operativen Angehen zweifelhaft werden kann. So ergab sich bei der Punktion wider Erwarten eine blutige Flüssigkeit, deren mikroskopische Untersuchung nicht die Anwesenheit von Eiterherden dokumentierte. Diese jetzt erst recht unklare Situation wird geklärt durch eine genaue Betrachtung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung. Dieses Vorgehen sollte bei ähnlichen Verhältnissen nie versäumt werden, denn oft tritt erst dann der Primärherd zutage und die Zusammenhänge der krankhaften Veränderungen führen damit zur endgültigen Sicherung der Diagnose und zum richtigen therapeutischen Handeln. Obwohl nun mit dem Befunde einer Appendicitis die Diagnose Leberabszeß noch erhärtet war, konnte man sich zur operativen Eröffnung der Leber bei dem fehlenden unmittelbaren Nachweis von Eiter, nicht entschließen. Dieser Fall zeigt sehr eindrucksvoll, daß der negative Ausfall der Punktion absolut nicht beweisend ist für das Fehlen hepatogener Abszesse, ein Verhalten, das man relativ häufig antrifft.

Zusammenfassung:

Es handelt sich hier um multiple, auf dem Wege der Pfortader entstandene Leberabszesse als Komplikation einer chronisch recidivierenden Appendicitis, die jahrelang bestand, ohne das Allgemeinbefinden des Patienten schwer zu beeinträchtigen. Bei den meisten beobachteten Fällen war die primäre Erkrankung eine akute schwere mit stürmischen klinischen Erscheinungen verlaufende Blinddarmentzündung, die eine eitrige Leberaffektion meist in der zweiten bis dritten Woche nach Beginn, in wenigen

Fällen mehrere Wochen nach dem Abklingen der Darmerkrankung zur Folge hatte. Hinsichtlich der Erkrankung des Blinddarms selbst ist hervorzuheben, daß es sich dabei um eine Entzündung schwerster bakterieller Art gehandelt haben muß, wofür der von vornherein bestehende fortschreitende Charakter spricht. Bei den anderen häufigen Entzündungsursachen thermischer und mechanischer Art ist ja der Prozeß nur ein örtlich beschränkter. Das schubweise Übertreten der hochvirulenten Erreger in die Blutbahn macht den anfallsweisen, septischen, mit Schüttelfrösten einhergehenden Krankheitsverlauf verständlich; auffallend dabei ist, daß der Primärherd subjektiv und objektiv nicht im geringsten Erscheinungen machte. Im Anschluß an unseren Fall noch allgemeine Betrachtungen über das Auftreten von Leberabszeß als Komplikation von Appendicitis:

Was die Häufigkeit des Auftretens von Leberabszessen nach Appendicitis betrifft, so ist zweifellos in den letzten Jahren eine Abnahme festzustellen. An Hand der Fälle der Literatur ist dieses Problem von Petréen eingehend behandelt worden. Aus Statistiken von Langenbuch geht hervor, daß vor Einführung der Frühoperation 2% aller an Blinddarmentzündung Erkrankten an Leberabszeß starben. Auch die Zusammenstellung von Perutz führt uns diese Komplikation in ihrer Bösartigkeit und Unbesiegbarkeit vor Augen. Heutzutage ist er glücklicherweise ein seltenes Ereignis, bedeutet aber immer noch, wenn er auftritt, eine verhängnisvolle Krankheit. Ca. 5% aller letal verlaufenden und fast zu spät operierten Blinddarmentzündungen weisen einen Leberabszeß auf. Eine wenig befriedigende Erklärung hat bisher die Tatsache gefunden, daß postappendicitische Leberabszesse häufiger Männer als Frauen befallen. Durch Erfahrungen an größerem Material verteilen sich die Fälle zu $^4/_5$ auf Männer und $^1/_5$ auf Frauen (Lund zählte 17 Männer gegenüber einer Frau, Körte 18 Männer und 2 Frauen). Sehr auffallend ist dabei, daß es sich durchwegs um Patienten jüngeren Alters handelt. Aus dem Material von Petréen (220 Fälle) geht deutlich hervor, daß es sich dabei viel häufiger um Kranke handelte, die zum ersten Mal von Appendicitis befallen wurden, als solche die an recidivierender Form litten; meist handelte es sich um akute, gangränöse oder um mit circumscriptem Abszeß einhergehende. Bei Fällen, die

innerhalb der ersten 24 Stunden operiert wurden, traten fast überhaupt keine Leberabszesse auf. Über einige seltene Ausnahmen berichtet Petréen. Daraus erhellt aber die Tatsache, daß diejenigen Kranken, die immer nur konservativ behandelt werden, oder bei denen nur eine Incision des Blinddarmabszesses möglich ist, der großen Gefahr dieser Komplikation am meisten ausgesetzt sind. „Dagegen schützt der bisher vorliegenden Erfahrung gemäß Operation während des ersten Krankheitstages der Appendicitis fast mit Sicherheit vor dieser verhängnisvollen Komplikation, vor dem Leberabszeß". (Petréen). Die Infektion der Leber geschieht im großen Teil der Fälle auf dem Venenwege und zwar: Vena ileocolica — Colica dextra — Mesenterica superior — Vena portae (progrediente eitrige Thrombophlebitis). Seltener ist der retrozökale Weg, durch direktes Übergreifen, wenn der nach oben geschlagene Wurmfortsatz mit der Spitze die Leberunterfläche berührt. Wie Versuche von Haas ergeben haben, ist das Blut der Vena portae im allgemeinen steril. Mikroorganismen können durch die intakte Darmwand nicht ins Blut gelangen; dies ist ihnen jedoch möglich, wenn die Wand lädiert oder entzündlich verändert ist. Bei Versagen der bactericiden Kräfte führen die in der Leber sich ansammelnden pathogenen Keime zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes. Dadurch entstehen meist multiple Abszesse von miliarer bis zu Kopfgröße reichend. Der rechte Leberlappen ist dabei bevorzugt. Diese septischen Embolien kommen auch zustande ohne nachweisbare Veränderungen an den Mesenterial-Venen, was ungemein wichtig ist, denn nach Röek müssen wir das Auftreten von Leberabszessen nach jedem Stadium von Appendicitis befürchten. Am häufigsten jedoch sind diese unheilvollen Komplikationen bei gangränösen oder vereiterten Appendicitiden mit Thrombosen und Phlebitis in den Venen des Mesenteriolums bezw. des angrenzenden Mesenteriums. Die durch Eiterung meist infizierten Thromben können leicht durch den Pfortaderstrom in die Leber gelangen und dort zu disseminierten Abszedierungen führen. Die Einschleppung des infektiösen Materials kann auch auf direktem Weg erfolgen. Thrombose und Phlebitis ergreifen die ganze Vena portae bis sie vollkommen angefüllt ist mit Thromben, die sich bis in die intrahepatischen Äste fortsetzen. Deshalb schlug Wilms vor, die frühzeitige Unter-

bindung der Mesenterialvenen, was er bei einem Falle mit Erfolg ausführte. Braun unterband die Vena ileocolica zweimal mit Erfolg, ebenso Weil. Was den Zeitpunkt des Auftretens von Leberabszeß betrifft, gibt Petréen folgendes an: „Der Leberabszeß tritt meist als Komplikation während der ersten bis dritten Woche auf nach dem Beginn der akuten Appendicitis, entweder im unmittelbaren Anschluß an die Grundkrankheit oder später, auch wenn dem Anschein nach die Symptome des akuten Anfalls bereits zurückgehen. In einem geringen Teil der Fälle tritt die Komplikation erst ein oder mehrere Monate später auf." „Es ist unmöglich im Frühstadium zwischen den Symptomen der Vorstadien (der eitrigen Thrombo- und Pylephlebitis) und dem Beginn der Lebereiterung zu unterscheiden". Die Ausgangserkrankung braucht nicht besonders schwerer Natur zu sein; es sind Fälle in der Literatur bekannt, in denen das Bild einer Appendicitis simplex vorlag, die Pfortader dabei voll von Streptokokkeneiter gefunden wurde (Röek). Nun seien noch einige besondere Begleitsymptome bei schon bestehender oder vermuteter Appendicitis angeführt, die den Verdacht auf die Leberkomplikation lenken müssen. Bei nicht operierter Blinddarmentzündung deuten Schüttelfröste, Schmerzen und Spannung im Epigastrium, Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch, ein Erguß dicht oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells auf die Beteiligung der Leber hin. Tritt bei Appendicitis ausgesprochener Ikterus mit Schüttelfrösten und Druckschmerzhaftigkeit der Leber auf, so spricht dies entschieden für die Mitbeteiligung dieses Organs. Ist wegen Appendicitis operiert, so kündigt sich nach vorhergehender Besserung ein Leberabszeß durch neuen Anstieg des Fiebers an mit hohem Puls und Schüttelfrösten. Dabei macht der Kranke einen schwer leidenden Eindruck, der allmählich septischen Charakter annimmt. Dieses Krankheitsbild kann sich bei rapidem Verlauf in wenigen Tagen abspielen. Solche Beispiele führt Petréen an. L'infection hépatique appendiculaire est toujours mortelle (Dieux la foix).

2. Fall: R. O., 21 Jahre alt, aufgenommen am 16. V. 27, gestorben am 28. V. 27. H. B. Nr. 4223.

Anamnese: Mit 2 Jahren Erkrankung an Masern, 1920 erhielt Patient einen Steckschuß. Geschoß wurde nicht entfernt, steckt

angeblich noch im Rücken. 1924 Vornahme einer Strumektomie. 1925 Adenotomie und linksseitige Tonsillektomie. Jetzige Erkrankung begann 5 Tage vor Aufnahme in die II. Med. Klinik mit Schüttelfrost und Fieber, Mattigkeit, Atembeschwerden und Kopfschmerzen, sowie mit stechenden Schmerzen in der linken Brustseite. Patient leidet seit Jahren an Stuhlträgheit und kann angeblich Fleisch schlecht vertragen.

Status: Mittelkräftig gebauter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, Zunge stark weiß belegt, starker Foetor ex ore. Linke Rachenmandel fehlt. Rechte etwas hypertrophisch, keine palpablen Drüsen, Strumanarbe, Brustkorb lang und flach, genügend Atemexkursionen, Thorax: Links hinten von der Höhe des 8. B. W. nach abwärts deutliche Dämpfung, weiter nach unten zu immer massiver werdend; abgeschwächtes Vesikuläratmen, Stimmfremitus ebenfalls abgeschwächt. Rechts von der Mamilla abwärts Dämpfung, darüber Reibegeräusch und Bronchialatmen vermischt hörbar. Cor.: Grenzen o. B. Leber- und Milzdämpfung nicht verbreitert, abdomineller Befund ist negativ.

17. V. Heftige Schmerzen, besonders im Hypochondrium, der untere Leberrand steht perkutorisch einen Querfinger unterhalb dem Rippenbogen. Die Skleren machen einen etwas gelblichen Eindruck.

19. V. Seit gestern Temperaturanstieg bis 40^0 abends. Puls ist weich, seine Frequenz beträgt 112. Scleren leicht ikterisch, Zunge stark bräunlich belegt. Thorax: Herztöne leise, Dämpfung über dem linken Lungenunterlappen bis zwei Querfinger unterhalb des Schulterblattes. Atemgeräusch über dem Dämpfungsbereich abgeschwächt bis aufgehoben. Heftige Druckempfindlichkeit und Überempfindlichkeit der Haut im Hypochondrium, besonders stark rechts unterhalb des Rippenbogens. Die Leukozytenzahl beträgt 19 500.

20. V. Allgemeinzustand heute bedeutend schlechter. Neigung zu Singultus, Temperatur ist abgefallen. Dämpfung reicht rechts bis zur Spina scapulae. Annahme eines doppelseitigen Exsudates. Harn- und Stuhlentleerung erschwert.

21. V. Temperaturanstieg bis 40,5. Pulsfrequenz 117. Viel Singultus. Patient ist heute deutlich euphorisch. Haut etwas ikte-

risch. Weicher Gaumen und rechte Mandel kleinfleckig gerötet. Dämpfung über den Lungen rechts hinten ein Querfinger höher als bisher. Herztätigkeit wird durch Kampher gestützt. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben. Die Leber überragt 2 Querfinger den Rippenbogen, deutliche Druckempfindlichkeit über der Gallenblasengegend.

23. V. Rachenabstrich fällt negativ aus, Temperatur abgesunken. 24. V. Mehrere Schüttelfröste, 25. V. ebenfalls wieder Schüttelfrost, Blutaussaat steril. 26. V. Schweres septisches Allgemeinbild, sehr schwache Atmung, sehr schlechter Puls.

27. V. Rö: Diffuse Trübung des linken unteren Lungenlappens, Zwerchfell links nicht zu differenzieren, Verschattung besonders intensiv bis zur vierten Rippe vorn, hellt sich von da leicht auf nach der oberen Partie. Herz nicht vergrößert, bei seitlicher Durchleuchtung erscheint die Verschattung in der hinteren Partie.

Allgemeinbefinden unverändert. Patient etwas erregt, spricht laut, viel Hustenreiz. Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, Brustkorb bewegt sich beidseitig gleich und reichlich. Haut äußerst druckempfindlich, Gesicht spitz, gelblich, Skleren ikterisch. Zunge feucht, ohne Belag, weicher Gaumen fleckig gerötet. Auswurf: reichlich, schleimig eitrig, Tbc. neg. Eine Punktion in der Scapularlinie ergibt kein freies Exsudat, sondern dickes Blut. Bakteriologische Untersuchung: steril. Abdomen: etwas aufgetrieben, diffuse Druckempfindlichkeit, besonders in der Gegend der geschwollenen Leber.

28. 5. Patient ist äußerst unruhig, viel Hustenreiz, reichlich Auswurf, der sich dreischichtig absetzt. Dittrich'sche Pfröpfe im Lungengewebe fehlen. Nach ansteigender Temperatur kommt der Patient unter dem Bilde einer schweren Sepsis zum Exitus letalis.

Die klinische Diagnose dieses Falles lautete: Tonsillitis mit Peritonsillitis akuta, Pneumonie des linken Unterlappens, doppelseitige Pleuritis, Lungenabszeß links. Leberschwellung mit Ikterus. Sepsis. Die anatomische Diagnose ergab: Confluierende Pneumonie im linken Unterlappen mit Abszeßbildung, umschriebene eitrige Pleuritis über dem Zwerchfell, subphrenischer Abszeß links, septische Milzschwellung, multiple Leberabszesse, starke Trübung des Parenchyms; das ganze Organ enthält massenhaft Abszesse,

erbsengroße und kleinere. Der Inhalt des Lungenabszesses beträgt eetwa 200 ccm Eiter, im Herzbeutel befand sich ca. 150 ccm Flüssigkeit. Hypertrophie des linken Ventrikels, der reichlich Blut enthält. Milz mit Zwerchfell verwachsen. Der subphrenische Abszeß war vollkommen abgekapselt.

Stellt man nur einen äußeren Vergleich mit dem vorhin geschilderten Fall an, ohne dabei schon auf die abweichende Ätiologie einzugehen, so ist man diesmal auf den ersten Blick erstaunt über die äußerst kurze Zeitspanne der Abszeßentstehung. Was sich erst in jahrelangen Prozessen vollzog, entstand hier in knapp $2^1/_2$ Wochen. Das erste Krankheitsbild, das sich gleich am Anfang bot, war das einer Pneumonie. Obwohl anzunehmen war, daß bereits in diesem Stadium Abscedierungsvorgänge in der Leber stattfanden, bot diese keine Zeichen einer krankhaften Veränderung. Erst beim Hinzutreten anderer Symptome, die nicht mehr in Einklang mit der Pneumonie gebracht werden konnten, wurde das Krankheitsbild weiter gefaßt und die Diagnose Sepsis mit hereinbezogen. Aber trotzdem vieles auf die Mitbeteiligung der Leber hinwies, ihre eitrige Entzündung entzog sich der Feststellung. Wohl war die mit den Skleren beginnende ikterische Verfärbung, die sich dann allmählich auf andere Körperpartien ausbreitete, auffällig. Sicher deutete sie auf eine Mitbeteiligung der Leber hin, ohne dabei genaueren Aufschluß über die eigentliche Erkrankung geben zu können. In diesem Sinne zu bewerten waren auch die perkutorisch festgestellte Verbreiterung des Organs mit deutlicher Druckempfindlichkeit, die sich zuerst auf die Gallenblasengegend beschränkte, später aber diffus wurde. Eigenartig war dabei die zu beobachtende starke Berührungsempfindlichkeit der Haut dieser Partien. Aber dieser ganze Befund war lediglich eine Teilerscheinung der allgemeinen Erkrankung, der Sepsis. Die in vielen Fällen zur Erkennung helfende Erfahrung, daß ähnliche Leberaffektionen, wenn sie nach mehr oder weniger langer Zeit zurückliegender Erkrankung, z. B. eines Darmabschnittes oder des Gallesystems auftreten, abszeßverdächtig sind, wird hier bedeutungslos; die Anamnese gibt ja nicht den geringsten Hinweis, im Gegenteil, sie ist völlig atypisch. So mußte man sich notgedrungen mit der nichtssagenden Feststellung Leberschwellung mit Ikterus zufriedengeben. Auch die wei-

tere Entwicklung des Krankheitsgeschehens hilft nicht weiter. Schüttelfröste mehren sich, der septische Verfall schreitet vorwärts. Bemerkenswert war nur die immer stärker werdende Druck- und Berührungsempfindlichkeit der Haut am rechten Oberbauch. Typische Veränderungen der Anatomie und Funktion des Zwerchfells, wie man sie bei Hepatitis suppurativa oft findet, wurden vollständig vermißt. Lediglich die eitrig entzündlichen Zustände der linken Lunge kamen zur Darstellung. Neben der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden findet die der röntgenologischen deutlichen Ausdruck.

Eindrucksvoll ist der Vergleich der eben geschilderten beiden Fälle. Während im ersten Fall der Sektionsbefund die pathologischen Zusammenhänge ohne weiteres verständlich macht, bleibt er sie uns im zweiten Fall schuldig. Die Frage des Primärherdes und des von diesem ausgehenden Infektionsweges ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Bei der besonders in neuerer Zeit an Bedeutung gewinnenden Rolle, die der Infekt in Form kranker Tonsillen oder Zähne spielt, ist man geneigt, bei der Suche nach Herden die Tonsillitis zu beachten. Erklären sich doch zahlreiche sogenannte kryptogene Sepsisfälle daraus, daß gerade unbeachtete Schleimhautentzündungen äußerlich wenig Erscheinungen machen, trotzdem noch Bakterien in der Tiefe enthalten sind, die von da aus in den Kreislauf zu gelangen vermögen und dann metastatische Abszesse erzeugen. Aber noch eine zweite Möglichkeit wäre vielleicht denkbar. Sie geht aus von der Pneumonie als Primärerkrankung, welche auch klinisch der erste greifbare Befund mit charakteristischer Anamnese war. Es ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß es dabei durch retrograden Transport infektiösen Materials zur Abszeßbildung der Leber gekommen ist. Andererseits kann auch der Lungenabszeß von vornherein als Metastase der obenerwähnten Sepsis aufgefaßt werden. Die bakteriologische Untersuchung erbrachte Staphylo- neben Streptokokken.

3. Fall: D. M. aufgenommen am 27. VII. 32. K. H. Nr. 1928.

Anamnese: Keine Kinderkrankheiten, 1926 mittelschwere Mandelentzündung. Im Winter 1931/32 Schmerzen in beiden Unterbauchseiten mit häufigem und schmerzhaftem Harndrang. Appendektomie. Im Mai 1932 plötzlich Schüttelfrost und zwei Tage

lang mäßiges Fieber. Jetzige Erkrankung: Vor 14 Tagen verspürte der Patient plötzlich im Anschluß an eine Erkältung stechende Schmerzen in der rechten Zwerchfellgegend. Das Fieber stieg allmählich gegen 40° am Abend an, gegen Morgen fiel es bis auf 38°. Allmählich verschwanden im Lauf der nächsten Tage die Schmerzen. Zunahme der Atemnot bei den kleinsten Bewegungen, quälender Husten. Langsame Gewichtsabnahme, schlechter Allgemeinzustand.

Status: Subikterische Verfärbung der Haut, Kurzatmigkeit, schmächtig gebauter, 18jähriger Mensch. Kopf, Augen, Ohren, Hals o. B. Zunge bräunlich-weiß belegt. Tonsillen tragen gelbe Pfröpfe, Brust o. B. Lungen: Grenzen vorn rechts im 4. I. C. R., kaum verschieblich. Axillar leicht ansteigend. Hintere rechte Grenze nicht verschieblich, am 9. Brustwirbeldorn. Linke Grenze am 12. B. W. Leiserwerden des Klopfschalles über den rechten unteren Lungenpartien. Atemgeräusch in diesen Partien abgeschwächt vesiculär. Cor.: Spitzenstoß nicht tastbar, rechte Grenze am rechten Sternalrand. Obere Grenze an der 3. vorderen Rippe, linke Grenze innerhalb der Mamillarlinie. Töne rein, regelmäßig, leise. Puls klein, 100/Min. RR. 95/60 mm Hg. Abdomen: Die Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Starke Druckempfindlichkeit; sie verschiebt sich bei der Atmung kaum. Milz nicht vergrößert, nicht tastbar; rektale Untersuchung o. B. Appendixgegend druckschmerzfrei. Blut: Leuko 17 500, Hb. 67%, Ery 3,9 Mill. Harn: Aldehyd Spur vermehrt. Alb.: Trübung, Sach. negativ. Diazo neg. Sed.: wenige granulierte Zylinder, vereinzelte Ery. Differenzierung: Stabkernige 23%, Segmentkernige 58%, Lymphozyten: 17% Mono: 2%. Die Röntgendurchleuchtung ergibt Unbeweglichkeit und Hochstand der rechten Zwerchfellhälfte. Da es sich zweifellos um einen subphrenischen Abszeß handelt, wird der Patient zur operativen Behandlung in die chirurgische Klinik überwiesen. Nach Bestätigung dieser Diagnose durch eine nochmalige Untersuchung und Vornahme einer Probepunktion wird eine Rippenresektion zur Eröffnung des Abszesses vorgenommen. Im Verlauf der nächsten Tage entleert sich reichlich dickrahmiger Eiter. Das Allgemeinbefinden aber verschlechtert sich von Tag zu Tag und unter schwerem septischen Fieberverlauf und Gesamtbild tritt der Exitus letalis ein.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Eröffnung eines subphrenischen Abszesses mit Rippenresektion. Zustand nach Appendektomie. Multiple, bis faustgroße Leberabszesse. Fibrinöse eitrige Peritonitis im Appendektomiegebiet. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leber und Zwerchfellverdickungen mit beginnenden Nekrosen. Pleuritis fibrinosa. Cholecystitis hämorrhagica. Septische Milzschwellung, Parenchymschädigungen der Organe, multiple Blutungen im Peri und Endocard.

Es ist nicht zu leugnen, daß eine gewisse Ähnlichkeit zwischen diesem und dem vorhergehenden Fall besteht. Das gilt besonders auch für die Anamnese, deren wichtigstes Moment der Beginn mit Schüttelfrost und Schmerzen darstellt. Verbreiterung und Druckempfindlichkeit, sowie ikterische Verfärbung der Haut fehlten auch hier nicht. Aber doch sieht man an diesem Beispiel sehr schön, wie die Krankheitsbilder der eitrigen Lebererkrankungen immer wieder voneinander abweichen. Während im zweiten Fall klinisch wie röntgenologisch nicht der geringste Verdacht auf eine umschriebene Eiterung unter dem Zwerchfell bestand, konnte das Vorhandensein einer solchen im dritten Fall ohne weiteres festgestellt werden. Die 1931 und 1932 mit freien Intervallen auftretenden unklaren Beschwerden standen sicher schon in Beziehung eitriger Vorgänge im Körper. Aber erst im Juli 1932 waren sie charakteristisch und deuteten auf eine bestimmte lokalisierte Eiterung hin. Freilich war damit die eigentliche primäre Erkrankung nicht erkannt, denn der subphrenische Abszeß entsteht ja erst im Gefolge anderweitiger Eiterherde im Körper. Die Auffindung derselben gelingt oft nicht. So mußte man sich auch hier mit Behandlung dieser Komplikation zufrieden geben, die aber natürlich nicht zum Erfolg führen konnte. Überraschend wieder, wie so oft, die Feststellung einer Lebereiterung durch Sektion, welche eine Mitbeteiligung des Zwerchfells verursachte und so die Erklärung für den entstandenen subphrenischen Abszeß gab. Auch die Pleuritis erklärt sich als Folgezustand dieser Eiterungen. Schwierig ist wieder zu beantworten die Entstehungsweise des Leberabszesses. Sicherlich ist hier sie wieder metastatisch zu denken über den Weg der vena mesenterica zur vena portae, wobei eitrige peritonitische Prozesse in der Appendectomiegegend eine Rolle spielen. Nicht ganz auszuschließen ist aber auch die von der Cholezystitis hämorr-

hagica ausgehende aufsteigende Infektion in die intrahepatischen Bahnen. Im Hinblick auf das bakteriologische Untersuchungsergebnis des Abszeßeiters, welches Staphylokokkenkulturen erbrachte, spricht dieser Befund eher für die Appendizitis als Ursache.

4. Fall: O. Y. 61 Jahre, aufgenommen am 18. V. 35, gestorben 30. V. 35.

Anamnese: Da der Patient in einem äußerst schlechten Zustand eingeliefert wird, ist eine genaue Erhebung der Anamnese schwer; soweit aber zu erfahren ist, war der Patient in seinem Leben nie ernstlich krank. Vor 14 Tagen traten Temperaturen plötzlich auf bis 40°, die nach einer Reihe von Tagen einen septischen Charakter annahmen und Schwankungen von 36—40° aufwiesen. Irgendwelche Schmerzen hat der Patient nie gehabt. In den letzten Tagen trat Erbrechen auf, der Appetit lag völlig darnieder. Vor Aufnahme in die Klinik wurde er mit Transpulmin und Cardiazol behandelt.

Status: Mittelgroßer Mann in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Keine Oedeme, kein Exanthem, Sensorium frei. Haut ist mäßig gut durchblutet, Gesichtsfarbe grau-blaß. Haut vielleicht etwas subikterisch, ohne daß die Scleren mitbetroffen sind. Kopf o. B. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, gleich weit, nicht entrundet. Zunge feucht und sehr wenig belegt. Rachen und Tonsillen o. B. Hals: keine Struma, keine Drüsen palpabel. Thorax normal. Lungen: Grenzen an normaler Stelle und von guter Verschieblichkeit, keine Schallverkürzung, Atemgeräusche über allen Partien rein vesikulär. Herz: Normal configuriert, Aktion schwankt zwischen 80 und 100 und ist regelmäßig. Blutdruck RR. 120:70 mm Hg. Töne rein, vielleicht über der Herzspitze systolisches Geräusch. Abdomen: Leichte Abwehrspannung im linken Unterbauch, auch bei tiefer Palpation gibt der Patient keine Schmerzen an, er bittet aber, sowie man länger palpiert, aufzuhören, weil er dabei ein unangenehmes Gefühl empfinde. Die Leber ist perkutorisch etwas verbreitert, Milz palpatorisch und perkutorisch nicht vergrößert, eine Resistenz ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Sonstiger Befund normal.

Verlauf: Die Temperatur schwankt anfänglich zwischen 38 und 39°. Die Blutaussaaten ergaben jeweils Sterilität, die Leu-

kozyten steigen von 12 900 in den ersten Tagen auf 19 800 an. Gruber-Vidal ist negativ. Lungenaufnahme ergibt keinen wesentlichen Befund. Der Patient wird fast täglich untersucht, ohne daß man einen besonderen Befund erheben könnte. Lediglich bei Palpation des Oberbauches klagt der Patient über ein unangenehmes Gefühl, nie werden Schmerzen dabei angegeben. Am 25. V. tritt plötzlich ein schwerer Schüttelfrost auf, nach Ansteigen der Temperatur auf 40,5°, sinkt sie am 26. V. früh auf 36°. Ansteigen am selben Tage noch auf 38,5°. Blutaussaat auf Höhe des Schüttelfrostes ergibt Sterilität. Der Blutdruck ist auf 90:5 mm Hg. abgesunken. Pulsus frequens et mollis. In den folgenden Tagen wieder hohe septische Temperaturen und Schüttelfrost. Blutdruck sinkt trotz täglicher Cardiaca auf 70:50, dann auf 60:50 mm Hg. Die Rectaluntersuchung ergibt keinen wesentlichen Befund. Nochmals eingehende Palpation des Abdomens von chirurgischer Seite. Patient klagt dabei wieder über unangenehmes Gefühl, ohne Schmerzen zu verspüren. Laparatomie durch Befund nicht gerechtfertigt.

Am 30. kommt der Patient unter Kreislaufschwäche ad exitum.

Genaue Untersuchungsbefunde: Röntgenbefund: Zwerchfell beiderseits o. B., Hiluszeichnung rechts etwas verstärkt, linke Spitze und infraclaviculäres Feld o. B. Am rechten Spitzenfeld feinfleckige Schattenherde und Streifen, welche einzeln nicht zu beurteilen sind. Cor. und Gefäßband o. B. Rö. Diagnose: Verdacht auf spezifische Prozesse im rechten Spitzenfeld.

Blutbildbefunde:

18. V. Hgb. 90%, F. J. 0,89, Ery. 5 120 000, Leuko. 19 900, Stab. 5, Segment 68, Lympho. 25, Eo neg. Mono. 5, Mast. 1. Senkung: 1. Std. 14 mm, 2. Std. 29 mm, nach 24 Std. 23 mm. Harn: sauer. Albumen: opal, Sacch. neg. Aldehyd. vermehrt; Sediment: einige Leuko, Epithelien.

19. V. Reststickstoff 24 mg %, Kochsalz 540 mg %. Bilirubin im Serum indirekt 0,65 mg %.

20. V. Leuko 16 350; Stab: 3; Segment 60; Lympho 19; Mono 1. Senkung: 1 Std. 21 mm, 2 Std. 37 mm.

22. V. Leuko 19 800.

23. V. Harn: Albumen neg.; Sacch.: neg.; Bilirubin neg. Urobil. ++; Hämogl. 82%, F. J. 0,91; Ery 4,5 Mill. Leuko 15 700, Stab. 55; Sement: 79; Lympho 9; Eo 1; Mono 5.

24. V. Leuko 15 450; Reststickstoff 34 mg %; Bilirubin im Serum indirekt 0,77 mg %; Senkung: 1 Std. 28 mm, 2 Std. 61 mm.

27. V. Hgb. 84%, F. J. 0,9; Ery 6 Mill. Leuko 18 900; Stab 6, Segment: 72; Lympho 16; Eo 1; Mono 4. Harn: —; Albumen: opal; Sacch. neg.; Bilirubin neg.; Urobil. ++; Urobilinogen vermehrt; Segment: Leuko, Ziegelmehl.

29. V. Leuko 20 350; Stab 10; Segment 80; Lympho 65; Eo —; Mono 3. Harn: —; Albumen: opal, Sacch. +, Bilirubin +, Urobilin ++, Urobilinogen vermehrt; Sediment: Epethelien, Oxalate.

Die Klinische Diagnose lautete: Septisches Krankheitsbild, Tumor? Abszeß der Gallenblasengegend, Endocarditis?

Anatomische Diagnose: Polyposis des Rectums und Colons, Abszesse in der Leber mit Einbruch in eine Vena hepatica, recidivierende Endocarditis der Aortenklappen, infektiöse Milzschwellung. Trübe Schwellung der Organe, Diverticulum duodeni, Gastritis und Duodenitis catarrhalis. Emphysem und Oedem der Lungen, Tonsillitis chronica. Thromben im Plexus prostaticus.

Dieser Fall ist ein klassisches Beispiel dafür, daß die üblichen aufgeführten Symptome dieser Erkrankung auch bei Vorhandensein mehrerer großer Abszesse vollständig fehlen können, ja nicht einmal solche bestehen, die überhaupt irgend für eine Leberaffektion sprechen würden. So blieben die zu Beginn auftretenden Schüttelfröste auch im weiteren Verlauf die einzigen wahrnehmbaren Krankheitszeichen, die aber, wenn auch typisch für Hepatitis suppurativa beschrieben, infolge Fehlens anderer spezifischer Symptome auf infektiöse oder eitrige Vorgänge unbestimmter Art hinwiesen. Sehr auffällig ist der vollkommen negative Befund der Perkussion und Palpation, der nicht die geringste Schmerzhaftigkeit oder Druckempfindlichkeit ergab. Auch die Röntgenuntersuchung, die sonst ein gutes Mittel zur Förderung der Diagnose darstellt, lieferte keine verwertbaren Ergebnisse. Eine richtige Diagnose war also von vornherein unmöglich. Das undurchsichtige Krankheitsbild konnte nur Vermutungen aussprechen lassen.

Die foudroyanten septischen Erscheinungen, das fragliche systolische Geräusch an der Herzspitze legten die Möglichkeit einer Endocarditis nahe. Oder stand die subikterische Verfärbung im Zusammenhang mit einer Affektion des Gallensystems? Vielleicht bestand ein Abszeß oder ein Tumor? So konnte hier bei besten Bemühungen die Diagnose zeitlebens nicht gestellt werden. Um so überraschender war die Obduktion, die aber wiederum den Untersuchenden vor große Schwierigkeiten in der Deutung der Befunde stellte. Das Fehlen eitriger Prozesse in der Nachbarschaft selbst, als auch in den entfernteren Gebieten machten zunächst die Entstehung der Abszesse unverständlich. Aber dennoch ist sie wahrscheinlich nur metastatisch zu erklären. Eine Rolle dürfte dabei vielleicht die ausgedehnte Polyposis des Dickdarmgebietes spielen. Aus ihrer Pathologie ist bekannt, daß sie zwar äußerst selten dem Träger Beschwerden bereitet, aber manchmal zu Entzündungsprozessen Anlaß gibt, ebenso zu Ulcerationen. Ja sogar carzinomatöse Entartungen sind beschrieben. Nun sind in der Literatur Fälle beobachtet worden, bei denen geringfügige Entzündungen des Dickdarms zu Lebereiterungen führten. So wurden Abszesse gesehen im Anschluß an Kotdivertikel. Davon ausgehend scheint also obige Annahme eine gewisse Berechtigung zu haben. Freilich müssen sich dabei Entzündungsvorgänge bakterieller Natur an den polypösen Veränderungen abspielen.

Der klinische Verlauf des Leberabszesses schwankt also in weiten Grenzen. Unsere Fälle beleuchten die Tatsache sehr gut, daß viele Abszesse erst vom Obduzenten entdeckt werden, ja sogar erst dann, wenn zeitlebens gar keine Erscheinungen seitens der Leber bestanden. Andererseits vergeht nur kurze Zeit, bis es bei eitrigen Infektionen zur Abszeßbildung kommt, die schon in 2—3 Tagen zum Exitus führen kann. Hält man sich diese Unterschiede vor Augen, so ist es ferner klar, daß der Arzt nicht warten darf, bis er vor dem fertigen Bild steht. Er muß die Frühstadien erkennen lernen und bedenken, daß auf eine bestehende Grundkrankheit, wie Entzündung des Blinddarms, der Gallenwege, Sepsis, Typhus, die Lebererkrankung aufgepfropft sein kann. Der Verlauf ist chronisch, subakut und akut.

In den meisten Fällen des akut entstandenen Leberabszesses machen die Kranken einen schwerleidenden Eindruck. Dann wer-

den oft beobachtet eine merkwürdige Depression, Klagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Ziehen in der Lebergegend, spannende Ausstrahlung in die rechte Schulter. Romberg macht auf den nach rechts geneigten Körper beim Gehen aufmerksam. Bisweilen wurden auch Klagen über Beschwerden beim Heben des rechten Armes festgestellt (Abmagerung des musculus deltoideus). Dann sind häufig Frösteln, Erbrechen, manchmal Durchfall. Diese Symptome können so wenig ausgebildet sein, daß der Kranke nicht einmal bettlägerig wird. Verfärbungen der Haut sind nicht selten, von fahlgelben bis zu dunklen Tönen; die sichtbaren Schleimhäute sind stark anämisch, Zunge belegt. Wenn auch ausgesprochener Ikterus nur bei Gallestauung vorhanden ist, so ist doch eine ganz leichte Gelbfärbung auch oft bei anderen Fällen vorhanden, so bei uns im Fall I, III und IV. Die Literatur betont dies als große Seltenheit. In akuten Fällen wurde stets Pulsbeschleunigung festgestellt. Ebenso meistens Temperaturerhöhungen. Dies bestätigt sich ja auch an unserem Material. Pel erwähnt das Vorkommen subnormaler Temperaturen. Mitunter wird ein Zurückbleiben der rechten Brustseite bei der Atmung beobachtet, ebenso eine erhebliche Vergrößerung der unteren Thoraxapertur. Orth konstatierte 7 cm Umfang rechts mehr als links. Die als wichtiges Symptom angeführte Verbreiterung und Druckschmerzhaftigkeit war im Fall 1 und 2 erst im Spätstadium, im Fall 3 schon zu Beginn, im Fall 4 überhaupt nicht vorhanden. Heinemann beschreibt eine Lebervergrößerung bis zur Nabelhöhe. Weiterhin ist manchmal vorhanden ein Reibegeräusch an der Lungen-Lebergrenze, welches besonders mit der aufgelegten Hand gefühlt wird. Fluktuation ist natürlich nur bei großem, den Rippenbogen überschneidenden Abszeß nachzuweisen. Dann füllt er bereits das Hypochondrium, wölbt die Bauchwand vor und läßt seine straffe Kapsel gegen die Umgebung abtasten. Es sind Abszesse beobachtet mit vielen Litern Eiter, die bis ins kleine Becken herein abzutasten waren. In fortgeschrittenen Fällen ist die Lunge hoch nach oben gedrängt, das Herz nach links verschoben. Oft werden Fälle erwähnt, die mit einem Pleuraerguß einhergehen. Hier besteht die Gefahr, daß dieser nicht als Folgeerscheinung einer subdiaphragmaticalen Eiterung erkannt wird. Bei tiefen, bis ins Becken vordringenden Abs-

zessen wurden Schleimabgänge aus dem Mastdarm und Tenesmen beobachtet. Haasler berichtet über profuse Darmblutungen.

Was die Zusammensetzung des Harns betrifft, so wird darauf hingewiesen, daß Gallenfarbstoff nicht immer enthalten ist, bei akuten septischen Fällen Eiweiß, bei Komplikation durch Nephritis Erythrozyten und Zylinder. Arian hält verminderte Harnstoff- und Ammoniakausscheidung für eine regelmäßige Erscheinung bei Leberabszeß. Im Falle 1 erwies sich der Harn schwach eiweißhaltig, im Fall 3 enthielt er etwas Urobilinogen, im Falle 4 ist interessant die allmähliche Zunahme an Gallenfarbstoffen, zuerst nur Spuren von Urobilinogen, dann später viel Urobilinogen und Bilirubin. Lang bestehender Abszeß führt zur Amyloidentartung.

Nicht bedeutungslos ist auch das Verhalten des Blutbildes, das auf Eiterung hinweist. Fast immer ist eine neutrophile Leukozytose oft bis 30 und 40 000 vorhanden, die allerdings in schweren septischen Fällen zugunsten einer starken Verschiebung nach links zurücktritt, indem mehr jugendliche Leukozyten auftreten. Als selten werden Leberabszesse mit Leukopenie und starker lymphatischer oder mononukleärer Reaktion bezeichnet. Fall 1 zeigt Leukozytenwerte von 12 600 bis 17 800, Fall 2 19 500, Fall 3 17 500 mit deutlicher Anämie (67% Hgb.), starke Vermehrung der Stabkernigen (23%). Fall 4: Leukozyten 15 700—19 900, niedrige Lymphozytenwerte (9%, 13%, 16%, 19%). Leberfunktionsproben werden für die Erkrankung als bedeutungslos erklärt.

Die Diagnose, die mit den angeführten Symptomen zu arbeiten hat, wird ergänzt durch den Röntgenbefund. Eliason faßt zusammen: 1. Hochstand der Zwerchfellkuppel rechts. Dabei wächst der Grad mit der Nähe des Abszesses zur Oberfläche und ist am stärksten bei Perforation unter die Kuppel. 2. Eingeschränkte Bewegung des Zwerchfells; beim Husten tritt bei intrathoraxalen Prozessen keine Verschiebung ein, während sie beim Leberabszeß eintritt. Alle Autoren sind darin einig, daß die einfache Röntgenuntersuchung lediglich ein Hilfsmittel für die Diagnose darstellt. Auch das Pneumoperitoneum ist nach seiner Einführung in Fällen von Leberabszessen angewandt worden. Heymann bezeichnet diese Methode als der gewöhnlichen Durchleuchtung weit überlegen, sie gäbe ein deutlicheres Bild und gestatte eine genauere Lokalisation. Der Abszeß gibt sich zu erkennen als schwarzer

Schatten, der bei der Durchleuchtung in verschiedenen Ebenen immer mehr mit dem Leberschatten zusammenfällt. Durch das Pneumoperitoneum wird die Leber vom Zwerchfell abgetrennt, wodurch eine genaue Untersuchung und die Feststellung kleinster Konturveränderungen ermöglicht wird. Die Meinungen über die Gefährlichkeit gehen aber weit auseinander. Den besten positiven Beweis bringt die Punktion. Doch hat sie Gegner und Anhänger. Die Gefahren sind: Blutung, Verschleppung des Eiters in andere Organe, Austritt von Tochterbläschen beim Echinococcus. Nordmann hält die Punktion für einen Kunstfehler, auch andere warnen vor ihr, Körte, Göbel, Umber empfehlen sie, Perutz hält sie für einen ungefährlichen Eingriff. Unger meint, wenn sich der Arzt der Gefahren bewußt sei, so wird er trotzdem in zweifelhaften Fällen die Punktion nicht entbehren können. Über die Punktion unseres Falles 4 ist oben berichtet.

Es gibt kaum eine zweite Erkrankung, bei der die Differentialdiagnose eine so große Rolle spielt als beim Leberabszeß. Das Wichtigste dabei ist die Abgrenzung gegen die Erkrankungen des Gallensystems. Doch sind Schüttelfröste, starke Druckempfindlichkeit der Leber, schnell zunehmende Kachexie verdächtig auf Abszeß. Nach überstandener Gallenblasen- und Gallengangsoperation deutet bei vorübergehender Besserung ein neuer Anstieg des Fiebers auf einen bei der ersten Operation übersehenen oder sich neu bildenden Abszeß. Als Begleiterscheinung der Hepatitis suppurativa begegnet man nicht selten einer Pleuritis, welche eigentlich nur als eine Anschoppung der unteren Lungenpartie analog dem kollateralen Oedem bei anderen Entzündungen angesehen und als pulmonale Reaktion bezeichnet wird.

Hinsichtlich Verbreitung und Ausbildung von Symptomen gibt uns Romisi in seiner Statistik Aufschluß und zwar fand er in 33% völlige Latenz, in 59% einen unvollständigen und nur in 8% einen vollständigen Symptomenkomplex. Die Häufigkeit geht aus folgenden Zusammenstellungen hervor: Luda fand in Kiel unter 10089 Sektionen 29 Abszesse (0,28%). Eine Statistik des Berliner Pathologischen Instituts aus 1859—1873 von Bärensprung ergibt unter 7326 Sektionen 108 Fälle (1,48%). Von den Komplikationen wären anzugeben, Perforation in den Brustraum, den Herzbeutel, in den Magen, Darm, Gallenblase, ganz selten in das

Nierenlager hinein. Flexner beobachtete Durchbrüche durch die Bauchwand; von Durchbrüchen in die Hohlvene sind nach Knight 11 Fälle bekannt.

Wie eingangs bemerkt, spielen in unserem nördlichen Klima Entzündungen der Gallenwege eine große Rolle für eine Abscedierung der Leber. Dabei sind mehrere Wege möglich. Übergreifen eines Gallenblasenempyems, Verschleppung der Erreger durch die von der Gallenblase abführenden Äste der Vena portae in die Leber. Am häufigsten ist die ascendierende Infektion der intrahepatischen Gänge. Ein Choledochusverschluß führt zur Gallestauung in den großen Gallengängen; wird diese vom Darm aus, oder wie Versuche gezeigt haben, hämatogen infiziert, so setzt sich die Infektion bis in die feinsten Verzweigungen fort und führt in der Leber zum Abszeß.

Unter einer anderen Gruppe seien diejenigen Fälle von Leberabszeß zusamengefaßt, die ihre Entstehung anderen Erkrankungen verdanken und zuletzt diejenigen, in denen klinisch noch autoptisch ein Anhaltspunkt für ihre Entstehungsart gefunden wurde. Anfangs wurde dargelegt, daß alle entzündlichen und jauchigen Prozesse im Ursprungsgebiet der Vena portae zu Eiterungen führen. Aber auch das Gebiet der Beckenvenen kann infolge Anastomosen mit den Wurzeln der Pfortader zum Ausgangspunkt ingektiöser Embolie werden. Solche Fälle wurden mehrfach beschrieben u. a. von Frosch. Hämorrhoiden, periproktitische Abszesse werden als Beispiele angeführt. Putride Bronchitis, Lungengangrän und Abszesse sind fernerhin als Ursache denkbar für arteriogen entstandene Lebereiterung. Heller veröffentlicht einen Staphylokokkenabszeß nach Furunkulose, metastatische Eiterungen nach Impetigo faciei, Panaricien, Erysipel. Nach Influenza haben Körte und Kavewski Leberabszesse gesehen, ebenso wird bei Scharlach über Streptokokkenabszesse berichtet. Auch dem Typhus abdominalis, Paratyphus und Flecktyphus kommen aetiologische Bedeutung zu. Sehr selten sind tuberkulöse Abszesse. W. Gerlach hat einen kindskopfgroßen tuberkulösen Abszeß aus Berlin beschrieben. In 2 Fällen ist die primäre tuberkulöse Natur sicher festgestellt. Maximowitch-Petersburg beobachtete bei einer 53jährigen Frau eine Reihe von tuberkulösen Abszessen. Alle übrigen Organe waren bei der Sektion frei von Tuberkulose. Nicht

selten werden aktinomykotische Lebereinschmelzungen festgestellt; als Eingangspforte ist mit großer Wahrscheinlichkeit der Darm anzusehen. Greenwell beschreibt Leberaktinomykose nach eitriger Appendicitis. Einmal trat sie 2 Monate, das andere Mal 11 Monate nach Exstirpation auf. Der Verfasser hält den Zusammenhang für gegeben und weist wegen früher Erkennung auf histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes hin. Auch an der Krecke-Klinik in München wurden in einem Leberabszeßeiter zahlreiche Aktinomyzesdrusen festgestellt. In der Anamnese des Patienten fällt auf, daß er immer mit Vorliebe Kornähren gekaut hat. Daß Karzinom und Echinokokkuszysten vereitern können, sei noch erwähnt. Das Schrifttum weist auch auf Abszesse hin bei verjauchten Magenkarzinomen, Pest und Fremdkörpern; so führte z. B. nach Jahren eine verschluckte Fischgräte zur Abszedierung der Leber.

Im Anschluß daran sei nun über besonders interessante Befunde der neueren Literatur berichtet. In den Acta chir. scand. (Band 62 H. 5/6) schreibt Langenkjöld über Leberabszesse und Luftembolie durch die Leber. Bei dem ersten Fall kam es nach Eröffnung eines Streptokokkeneiterherdes während des Heilungsvorganges zum Ausstoßen von zahlreichen kleinen Cholesterinsteinen, ohne daß Steine in der Gallenblase oder eine Cholangitis bei der Operation nachgewiesen werden konnten. Die Kongremente wurden nicht als Ursache, sondern als Folge des Abszesses aufgefaßt. Während dieser Fall geheilt entlassen werden konnte, ging ein Patient an einem Streptokokkenabszeß durch Erweiterung der bei der ersten Operation gesetzten Leberwunde mit dem Paquelin an einer Luftembolie, die zur Hemiplegie führte, zugrunde. Zur Vermeidung dieser Komplikation schlägt Verfasser vor, bei Durchtrennung des Lebergewebes Überdruckatmung anzuwenden (Kongreß Zentralbl. f. inn. Med.) Bensted schildert im selben Blatt 3 Fälle von multiplen Leberabszessen, die offenbar einer Vereiterung von mesenterialen Lymphknoten ihre Entstehung verdanken; ganz klar war dieser Fall nicht. Interessante Befunde beschreibt auch Hartmann-Keppel. Bei zwei Kranken fanden sich bei der Operation eines Leberabszesses ausgewachsene weibliche Askariden; nach Besprechung der neueren Arbeiten über die Wandlung der Askuridenlarven wird folgender

Hinweis gegeben: Wenn sich bei einem Kranken, der an Leberabszeß leidet, im Stuhl weder Ruhramöben, noch Ruhrbazillen finden, wohl aber Askarideneier finden, dann sollte man immer die Einwanderung von Askariden in die Leber diagnostisch in Betracht ziehen. Sehr interessante Veröffentlichungen stammen von Gerlach, Werner über den tuberkulösen Abszeß. Bei einer 37jährigen Frau wurden autoptisch neben einer von der Tube ausgehenden Peritonitis ein kindskopfgroßer Abszeß im rechten Leberlappen gefunden, der erst durch eine mikroskopische Untersuchung als tuberkulös erkannt wurde. Auffallend war, daß nirgends ausgedehnte Verkäsungen, sondern meist eitrige Einschmelzungen mit starker Beteiligung leukozytärer und polymorphkerniger Zellen angetroffen wurden. Derartige Befunde gehören zu den größten Seltenheiten. Auch die Bauchfellerkrankung war tuberkulöser Natur, wahrscheinlich auch die Tubenaffektion, welche wohl als Primärherd angesprochen werden muß, da die Lungen angeblich frei waren.

Eine Sonderstellung nehmen die sogenannten tropischen Leberabszesse ein. Ihre Ursache ist die Amöbenruhr, während die bakterielle so gut wie nie einen Abszeß zur Folge hat; ob dabei die Amöben eine alleinige Rolle spielen, oder ob sie pyogene Darmbakterien mitschleppen, ist nicht bestimmt. Eiteruntersuchungen ergaben: 60—80% steril, 20% Amöben, 10% Bakterien. Es scheint, als sterben die Bakterien in der langen Zeit ab. Warum gerade der Europäer in den Tropen so oft befallen wird, ist ungeklärt, vielleicht spielt dabei die Umstellung in der Lebensweise eine Rolle. (Verminderte Widerstandskraft durch Alkoholgenuß?) Bis zur Ausbildung des Abszesses vergehen viele Jahre, oft 10—20 nach der Ruhr. Nach Kartulis und Robinson berechnet sich der Prozentsatz bei 5540 Fällen auf 23%. Bei Autopsie und Operation fand man jedoch in 40% multiple Abszesse. In der Behandlung dieser Abszesse sind hervorzuheben die guten Erfahrungen mit Yatren und Emetin. Was die Verteilung der Abszesse in der Leber selbst betrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, daß der rechte Lappen stark bevorzugt ist. So mannigfaltig wie die Quellaffektion sind auch die Erreger. Man findet pyogene Kokken, seltener Colibazillen (mit atypischem kulturellen Verhalten), sehr wenig den Pyoceaneus, bei Appendicitis oft fusiforme Bakterien

allein, oder Mischinfektion, Aktinomyzes, ausnahmsweise Typhus, Tbc-Bazillen, Streptothrix. Interessant ist noch die Mitteilung, daß Leberabszesse gesehen wurden, die bis zu 8 Liter Eiter enthielten.

Die Prognose der Hepatitis suppurativa muß bei uns als sehr schlecht bezeichnet werden. Fälle, bei denen der Eiter nach Durchbruch in die Lunge ausgehustet wurde, gehören zu den größten Seltenheiten. Die Behandlung ist in unseren Breiten eine rein operative. Ludlow hatte in seinen 117 Fällen, die er behandelte, eine Mortalität von 11%. Doch handelte es sich größtenteils um solitäre Abszesse. Der Ausgang ist natürlich davon abhängig, ob ein einziger oder disseminierter Herd vorhanden ist. In der Literatur finden sich Angaben, daß Leberabszesse nach Appendicitis spontan geheilt seien.

Obwohl in der Kenntnis der Pathologie des Leberabszesses große Fortschritte gemacht wurden, gibt es doch noch viele Fälle unklarer Genese. Die Diagnose dieses Leidens ist bedeutend schwieriger, als gewöhnlich angegeben, denn nur in wenigen Fällen wird man ein eindeutiges, zweifelsfreies Krankheitsbild antreffen.

LEBENSLAUF.

Clemens Geiler wurde geboren in München am 11. Dezember 1911. Seine realistische Bildung genoß er an der Luitpold-Oberrealschule, wo er sich im Jahre 1931 das Reifezeugnis erwarb. Er studierte hierauf Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Daselbst legte er die medizinische Vorprüfung ab und bestand im Jahre 1936 die Ärztliche Staatsprüfung. Vom 4. Januar 1937 bis 4. Januar 1938 war er im Krankenhaus rechts d. I. als Medizinalpraktikant tätig.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schittenhelm für die freundliche Überlassung der Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

Ebenso möchte ich Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Reuter für seine gütige Unterstützung an dieser Stelle herzlich danken.

LITERATUR.

Kongreß Zentralblatt für innere Medizin
Handbuch der inneren Medizin
Petréen: Appendicitis und Leberabszeß
Frerichs: Klinik der Lebererkrankungen
Münchner Medizinische Wochenschrift